FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1963 N° 793

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BINARD CLAUDE PIERRE

Externe des Hôpitaux de PARIS

Né le 17 Juillet 1936 à PARIS - XI°

Présentée et soutenue publiquement le

LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES AU COURS DE LA VARICELLE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BASTIN

Roger VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1963 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

BINARD CLAUDE PIERRE

Externe des Hôpitaux de PARIS

Né le 17 Juillet 1936 à PARIS - XI°

Présentée et soutenue publiquement le

LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES AU COURS DE LA VARICELLE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BASTIN

Roger VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153701_0057

1 - 2 - 1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN . . . . . L. BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

PROFESSEURS

1° - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a.- Professeurs titulaires :

	MM.
ANATOMIE	DELMAS (A.)
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	DELARUE (J.)
ANESTHESIOLOGIE	BAUMANN (J.)
BIOCHIMIE MEDICALE	JAYLE (M.F.) SCHAPIRA (G.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE & AUX SPORTS	CHAILLEY-BERT (P.)
BIOLOGIE MEDICALE	FAUVERT (R.)
CANCEROLOGIE MEDICALE ET SOCIALE	BERNARD (J.)
EMBRYOLOGIE	GIROUD (A.)
HISTOIRE DE LA MEDECINE & DE LA CHIRURGIE (Lariboisière)	N ...
HISTOLOGIE	VERNE (J.)
HYGIENE ET MEDECINE PREVENTIVE	JOANNON (P.)
MEDECINE DU TRAVAIL	DESOILLE (H.)
MEDECINE LEGALE	PIEDELIEVRE (R.)
MICROBIOLOGIE (Bactériologie et Virologie)	FASQUELLE (R.)
PARASITOLOGIE	GALLIARD (H.)

	MM.
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	HUGUIER (J.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	LAVIER (G.)
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPAREE	MERKLEN (F.P.)
PATHOLOGIE MEDICALE	MILLIEZ (P.)
PATHOLOGIE RESPIRATOIRE	TURIAF (J.)
PATHOLOGIE & THERAPEUTIQUE GENERALES	BOUDIN (G.)
PHARMACOLOGIE	CHEYMOL (J.)
PHYSIOLOGIE	BINET (L.)
	BARGETON (D.)
PHYSIOLOGIE & PATHOLOGIE OBSTETRICALE	LEPAGE (F.)
PHYSIQUE MEDICALE	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
RADIOLOGIE MEDICALE	DESGREZ (H.)
TECHNIQUE CHIRURGICALE & CHIRURGIE EXPERIMENTALE	N ...
THERAPEUTIQUE	CONTE (M.)

b.- Professeurs à titre personnel :

BIOCHIMIE MEDICALE	DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
BIOLOGIE MEDICALE	BOURLIERE (F.)
EMBRYOLOGIE	TUCHMANN (H.)
HYGIENE & MEDECINE PREVENTIVE	DEPARIS (M.)
PARASITOLOGIE	BRUMPT (L.C.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	LAURENCE (G.)
PHARMACOLOGIE	LEVY (Melle J.)
PHYSIOLOGIE	PARROT (J.)
PHYSIQUE MEDICALE	KELLERSHOHN (L.)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a.- Professeurs titulaires :

CLINIQUE CARCINOLOGIQUE CHIRURGICALE (Necker)		REDON (H.)
CLINIQUE CARDIOLOGIQUE (Broussais)		MOUQUIN (M.)
CLINIQUES CHIRURGICALES	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	TENON	OLIVIER (Cl.)

		MM.
CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE & ORTHOPEDIQUE		FEVRE (M.)
CLINIQUE CHIRURGICALE ORTHOPEDIQUE & REPARATRICE (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R.)
CLINIQUE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE (Broussais)		GAUDART d'ALLAINES (F. de)
CLINIQUE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE (Laennec)		MATHEY (J.)
CLINIQUE ENDOCRINOLOGIQUE (Pitié)		DECOURT (J.)
CLINIQUE DE GENETIQUE MEDICALE (Enfants Malades)		LAMY (M.)
CLINIQUE GYNECOLOGIQUE (Broca)		FUNCK BRENTANO (P.)
CLINIQUE DES MALADIES CUTANEES & SYPHILITIQUES (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS (Enfants Malades)		CATHALA (J.)
CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES (Claude Bernard)		MOLLARET (P.)
CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCEPHALE (Sainte Anne)		DELAY (J.)
CLINIQUE DES MALADIES METABOLIQUES (Necker)		HAMBURGER (J.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SANG (Broussais)		MARCHAL (G.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTEME NERVEUX (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
CLINIQUES MEDICALES	Beaujon	LENEGRE (J.)
	Broussais	SOULIE (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Lariboisière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
CLINIQUE MEDICALE D'HYDROLOGIE THERAPEUTIQUE & CLIMATOLOGIE (Bichat)		DEBRAY (C.)
CLINIQUE MEDICALE PROPEDEUTIQUE (Broussais)		GENNES (L. de)
CLINIQUE MEDICO-SOCIALE DU DIABETE SUCRE & DES MALADIES DE LA NUTRITION (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
CLINIQUE DE NEURO-CHIRURGIE (Pitié)		DAVID (M.)
CLINIQUE NEUROLOGIQUE (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
CLINIQUES OBSTETRICALES	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
CLINIQUE OBSTETRICALE & GYNECOLOGIQUE (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE (Lariboisière)		AUBRY (M.)
CLINIQUE DE PEDIATRIE & DE PUERICULTURE (Saint Vincent de Paul)		LELONG (M.)
CLINIQUE DE PEDIATRIE SOCIALE (Enfants Malades)		MARIE (J.)

	MM.
CLINIQUE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE (Laennec)	BERNARD (E.)
CLINIQUE DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
CLINIQUE DE RHUMATOLOGIE MEDICALE ET SOCIALE (Cochin)	COSTE (F.)
CLINIQUE STOMATOLOGIQUE (Pitié)	DECHAUME (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE (Vaugirard)	ROUX (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE MEDICALE (Saint Antoine)	LEMAIRE (A.)
CLINIQUE TOXICOLOGIQUE	GAULTIER (M.)
CLINIQUE TRAUMATOLOGIQUE	PADOVANI (P.)
SEMEIOLOGIE MEDICALE	DOMART (A.)
SEMEIOLOGIE ET CLINIQUE CHIRURGICALE	POILLEUX (F.)
CLINIQUE UROLOGIQUE (Necker)	COUVELAIRE (R.)
HYGIENE & CLINIQUE DE LA PREMIERE ENFANCE	TURPIN (R.)

b.- Professeurs à titre personnel :

MEDECINE	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES & MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

ANATOMIE	MM. CABROL (C.), COUINAUD (C.), GILLOT (C.), OLIVIER (G.)
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	Melle GAUTHIER-VILLARS (F.) Pr. s. ch. MM. ABELANET (R.), BUSSER (F.), CHOMETTE (G.), GOUYGOU (CH.) M. Conf., NEZELOFF (Ch.), ORCEL (L.), PAILLAS (J.)
ANESTHESIOLOGIE	KERN (E.), VOURCH (G.)
BACTERIOLOGIE	BARBIER (P.), CHRISTOL (D.), LE MINOR (L.), TOURNIER (P.)
BIOCHIMIE MEDICALE	BAULIEU (Et.) M. Conf., BOURILLON (R.), CARTIER (P.) DREYFUS (J. Cl.), GONNARD (P.), KRUH (J.), JEROME (H.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE & AUX SPORTS	M. PLAS (F.)
CARCINOLOGIE	MM. BOIRON (M.), DENOIX (P.), MATHE (G.), SELIGMANN (M.)

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE	MM. CIVATTE (J.), DUPERRAT (B.)
ELECTRO-RADIOLOGIE	M. LEDOUX-LEBARD (G.)
HEMATOLOGIE	MM. BESSIS (M.), BILSKI-PASQUIER (G.), DAUSSET (J.) , DUHAMEL (G.)
HISTOLOGIE	MM. COUJARD (H.) Pr. s. ch., MAROIS (M.), RACADOT (J.)
HYDROLOGIE	MM. BESANCON (F.), CORNET (A.)
HYGIENE	MM. BOYER (J.) Pr. s. ch., BLANCHER (G.), Mme CORRE-HURST (L.) M. SAPIN-JALOUSTRE (H.)
MALADIES INFECTIEUSES	MM. BASTIN (R.), DUPONT (V.)
MEDECINE LEGALE	MM. DEROBERT (L.) Pr. s. ch. FOURNIER (E.), GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
MEDECINE DU TRAVAIL	M. ALBAHARY (C.)
NEURO-CHIRURGIE	M. PERTUISET (B.)
OBSTETRIQUE	MM. GRANJON (A.), HERVET (E.), LE LORIER (G.) LEVY (J.), MORIN (P.), MUSSET (R.), ROBEY (M.), SENEZE (J.), SUREAU (G.), THOYER-ROZAT (J.).
OPHTALMOLOGIE	MM. BREGEAT (P.), DUBOIS (A.), SARAUX (H.)
ORTHOPEDIE	MM. JUDET (R.), MEARY (R.), POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	MM. DEBAIN (J.), PIALOUX (P.),
PARASITOLOGIE	MM. GOLVAN (Y.), LAPIERRE (J.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	MM. BARCAT (J.), BINET (J.P.), CAUCHOIX (J.), CERBONNET (G.), CHATELIN (C.L.), DUBOST (Ch.), DUBOST (Cl.), FAUREL (J.), FIABEAU (F.), GARBAY (M.), GARNIER (H.), de GAUDART d'ALLAINES (Cl.), GERMAIN (A.), LATASTE (J.), LEVEQUE (B.), LOYGUE (J.), MERCADIER (M.), NATALI (J.), PELLERIN (D.) PERROTIN (J.), ROBERT (H.), THOMERET (G.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	SCHNEIDER (J.)

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE	MM. BENHAMOU (J.P.), BERTHAUX (P.), BOIVIN (P.), CROSNIER (J.), HARTMANN (L.) LOEPER (J.), MAURICE (J.), MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
PATHOLOGIE MEDICALE.	MM. AUSSANNAIRE (M.), BOUVIER (J.), BOUVRAIN (Y.), BRICAIRE (H.), BRISSAUD (H) BROCARD (H.), BUGE (A.), CATINAT (J.), CHRETIEN (J.), COBLENTZ (B.), CONTAMIN (F.) COURY (C.), ETIENNE (J.P.), FREZAL (J.), FRITEL (D.), HENNEQUET (A.), HIMBERT (E.), HOUSSET (E.), LAROCHE (Cl.), LESOBRE (R.), MACREZ (C.), MOREAU (L.), NICK (J.), ROYER (P.), TOURNEUR (R.), WOLFROMM (R.)
PEDIATRIE-PUERICULTURE	MM. JOSEPH (R.), LAFOURCADE (J.), LEPERCQ (G.) MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI ROSSIER (A.), VIALATTE (J.) (C.)
PHARMACOLOGIE	MM. BOISSIER (J.), LECHAT (P.),
PHYSIOLOGIE	MM. BARRES (G.), DEJOURS (P.), DURAND (J.) GIRARD, M. Conf., HUGELIN (A.), SCHERRER (J.).
PHYSIQUE MEDICALE	MM. CHANTEUR (J.), GOUGEROT (L.) M. Conf. Pr. s. ch., GREMY (F.), M. Conf. MILHAUD (G.), PELLERIN (P.), ROUCAYROL (J. Cl.), TUBIANA (M.), M. Conf.
PNEUMO-PHTISIOLOGIE	MM. KREIS (B.), MEYER (A.), RENAULT (P.)
PSYCHIATRIE	M. PICHOT (P.)
PSYCHIATRIE INFANTILE	MM. DENIKER (P.), DUCHE (D.), FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J.)
RHUMATOLOGIE	M. DELBARRE (F.)
STOMATOLOGIE	M. CERNEA (P.) Mme A. CHAPUT, M. Conf. Agr., M. GRELLET
THERAPEUTIQUE	MM. CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.), MARCHE (J.)
UROLOGIE	MM. AUVERT (J.), MOULONGUET (A.), QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE (à titre permanent)

ANATOMIE	M. J. DEBEYRE
CLINIQUE CHIRURGICALE	MM. ABOULKER (P.) AMELINE (A.) Pr. s. ch., VERNE (J.M.)
CLINIQUE MEDICALE	MM. PERRAULT (M.), RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
CLINIQUE OBSTETRICALE	MM. GRASSET (J.), MAYER (M.)
CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE	MM. DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE	M. MADURO (R.)
CLINIQUE PEDIATRIQUE & PUERICULTURE	M. R. LAPLANE
CLINIQUE PSYCHIATRIQUE	M. H. BARUK
CLINIQUE UROLOGIQUE	M. R. KUSS

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

BACTERIOLOGIE	M. HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	M. RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE :

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principale	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M.le Docteur HAHN
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN
Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Melles LAURENT (H.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA CHERE BONNE - MAMAN

dont le courage, le dévouement, l'affabilité
resteront pour moi un exemple.

A MES PARENTS

Qui, par leurs conseils affectueux
m'ont toujours guidé.

Bien modeste témoignage
de ma profonde affection filiale.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Raymond BASTIN

Professeur de la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui a bien voulu me prodiguer ses conseils

et me faire le grand honneur

d'accepter la Présidence de cette Thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur François DARNIS

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui, par ses conseils et son accueil

m'a guidé dans mon Externat.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

Externat des Hôpitaux de Paris

Hôpital Claude Bernard

Monsieur le Professeur J. SCHNEIDER

Monsieur le Docteur J. LAPRESLE

Monsieur le Docteur F. VERLIAC

Hôpital Foch

Monsieur le Docteur A. MOUCHET

Hôpital Trousseau

Monsieur le Professeur R. TURPIN

Monsieur le Professeur J. LAFOURCADE

Monsieur le Docteur B. CAILLE

Hôpital Bretonneau

Monsieur le Docteur M. LANVIN

Monsieur le Docteur A. DUPOY

HISTORIQUE

La varicelle est classiquement une maladie infectieuse éruptive, éminemment bénigne ; reparcourant un texte des célèbres cliniques de TROUSSEAU (1877), on peut y lire cette phrase : "Aucun médecin n'a jamais vu un malade mourir de la varicelle".

En réalité, TROUSSEAU lui-même et nombre d'auteurs à la fin du siècle dernier (AUGIER, COMBY, BAUDOUIN) et au début de ce siècle (NOBECOURT, et TESSIER) insistaient déjà sur des complications, plus spécialement sur des accidents de surinfection cutanés, sous-cutanés, muqueux, respiratoires (laryngites) et sur des complications nerveuses.

Au XXème siècle et jusqu'en 1940, nous ne trouvons guère de travaux, en langue française, qui retiennent l'attention sur les manifestations pulmonaires au cours de la varicelle. Les seules études qui méritent une mention sont, avant cette date, publiées aux Etats-Unis d'Amérique. Ce sont les publications de :

- MITCHELL et FLETCHER (1927) qui rapportent 4 broncho-pneumonies sur 775 varicelles ;
- BULLOVA & WHISHIK (1935) , 21 broncho-pneumonies dont 8 mortelles sur 2.534 varicelles ;
- SHUMAN enfin (1939) , 18 broncho-pneumonies sur 2.000 varicelles.

Depuis 1940, à la suite des rapides progrès que firent toutes les études concernant les infections virales et plus particulièrement les fièvres éruptives, plusieurs auteurs consacrèrent des publications aux localisations pulmonaires de la varicelle. Certes, en ce domaine, la documentation est beaucoup moins ancienne et moins riche qu'elle ne l'est pour le poumon rougeoleux, cependant, un contraste très net oppose les publications classiques et les travaux plus récents.

En effet, alors que les complications pulmonaires étaient toujours considérées comme surinfections provoquées par des pyogènes, WARING, en 1942, dénonce cette interprétation en publiant deux observations de pneumopathies graves dont les caractères radiologiques sont semblables à ceux des premières pneumopathies atypiques que l'on commençait à dénombrer.

Dès lors , les publications deviennent de plus en plus fréquentes et, sauf celles d'OPPENHEIMER (1944) et LUCCHESI (1947) concernant des varicelles malignes néo-natales, où l'atteinte pulmonaire était prédominante, elles intéressent toutes des adultes qui font une pneumopathie grave ou maligne (RAUSCH en 1943, CLAUDY et GRAYSON, en 1947 ; BUNN, EISENBUD, FRANK et WESSELHOEFT, en 1950 ; COLEMAN, en 1951 ; ROSECAN et SASLAW, en 1953 et, enfin, HAMPTON, en 1955).

Ainsi, en 1956, l'existence de lésions pulmonaires spécifiques au cours des varicelles de l'adulte ou des varicelles malignes néo-natales semble bien établie ; cependant, WEINSTEIN, la même année, conteste leur existence chez les enfants. Pour ce dernier, les atteintes pulmonaires observées chez l'enfant sont en majorité dues à des pyogènes, et les seules atteintes spécifiques qu'il observat furent des trachéo-bronchites mineures, dont les images radiologiques n'avaient aucune parenté avec les images observées lors des pneumopathies de l'adulte.

Aucun écrit, aux U.S.A., ne vint contredire cette dernière opinion depuis 1956, les seules observations publiées concernant soit des enfants faisant une varicelle pluriviscérale maligne, sous corticothérapie pour une affection hématologique, soit des adultes (ENDRESS, KRISS, SOUTHARD et TAN, en 1956 ; BLATTNER et NICHOLS , en 1957 ; HUNNICUT, en 1958 ; THOMPSON, en 1959 ; et MERMELSTEIN, en 1961).

Les travaux français sont beaucoup plus récents que les travaux américains et ne portent pas sur les mêmes aspects des manifestations pulmonaires de la varicelle. En effet, les sujets d'étude sont, d'une part, les varicelles pluriviscérales malignes (JOSSERAND de L'HERMUZIERE, en 1953 ; BERNHEIM, en 1956 ; LE TAN VINH et Mademoiselle BERTIN, en 1957) , d'autre part, les pneumopathies atypiques, dues au virus varicelleux, chez les enfants

(SEDALLIAN, en 1958 ; COMBE et FABRE, en 1959 et BRETON, en 1960) ; les pneumopathies de l'adulte n'étant étudiées que lors des revues générales. Et ce sont les auteurs français, plus particulièrement BERNHEIM, COMBE et FABRE, qui firent les premiers des études systématiques pour vérifier les hypothèses de GEBALA (1958) , par lesquelles certaines maladies exacerbaient le caractère pneumotrope du virus varicelleux.

C'est sous le couvert des travaux américains, puis des travaux français, que nous allons essayer de décrire les différents caractères cliniques et para-cliniques des manifestations pulmonaires observées lors des varicelles de l'adulte et de l'enfant.

INTRODUCTION

C'est en 1937, que pour la première fois DEBRICK, en Australie, et REIMAN, aux U.S.A., décrivirent un certain nombre de "pneumonies" survenant par petites épidémies, à début progressif, comportant une séméiologie radiologique importante et dont l'évolution était très souvent bénigne. Mais ce n'est qu'ultérieurement, les sulfamides, puis les antibiotiques n'accélérant pas leur régression mais empêchant la surinfection des foyers parenchymateux, primitivement amicrobiens, que leur autonomie fut reconnue. L'essor de la virologie permit enfin de commencer leur démembrement.

Et si ces pneumopathies atypiques nous sont familières actuellement, il est apparu que certaines complications pulmonaires, émaillant l'évolution des maladies infectieuses infantiles, connaissaient, elles aussi, une origine virale. Ainsi, le poumon rougeoleux, dont la fréquence et la gravité étaient reconnues depuis de nombreuses années, s'est vu rapidement conférer une autonomie. Et de même, furent bientôt décelées les pneumopathies atypiques des autres fièvres éruptives de l'enfant, au premier rang desquelles se trouve la varicelle.

Nous nous sommes proposé d'étudier les aspects pneumologiques de la varicelle.

Ces manifestations sont extrêmement variables tant par leur expression clinique que par leur étiologie.

Nous étudierons successivement :

- LES PNEUMOPATHIES ATYPIQUES VARICELLEUSES, dans leurs formes mineures et graves, voire mortelles, pour lesquelles les préoccupations pulmonaires peuvent dominer le tableau clinique ;

- LES COMPLICATIONS dues à des pyogènes ;

- LES AUTRES MANIFESTATIONS qui ont été observées exceptionnellement ;

- LES MODIFICATIONS EVOLUTIVES que les traitements hormonaux ont apporté à cette maladie bénigne, et ce, plus spécialement sur le plan pneumologique.

Enfin, nous terminerons cette étude en recherchant si ces complications pulmonaires sont plus fréquentes chez des sujets physiquement diminués ou atteints d'une affection pulmonaire antérieure ou concomittante.

PREMIERE PARTIE

MANIFESTATIONS PULMONAIRES DE LA VARICELLE

Les manifestations cliniques du poumon varicelleux sont très polymorphes, l'atteinte du tractus respiratoire peut ne donner aucune manifestation clinique, ou, à l'extrême, être responsable d'une détresse respiratoire aiguë, comme pour les deux malades dont nous rapportons les observations.

Nous examinerons donc successivement ces deux aspects, en leur adjoignant les différents examens para-cliniques , qui nous permettront de les interpréter, comme étant des pneumopathies atypiques dues au virus varicelleux.

A.- LE POUMON VARICELLEUX, RÉSULTAT D'UNE RECHERCHE SYSTÉMATIQUE DE L'ATTEINTE PULMONAIRE AU COURS D'UNE VARICELLE APPAREMMENT BANALE

L'existence de telles pneumopathies est relatée par de nombreux documents chez des enfants (BRETON, BUJKO, COMBE, FABRE, NAKAO et SEDALLIAN), alors que chez l'adulte, cette atteinte est très rarement signalée (CHAVA) ; ceci étant dû vraisemblablement au fait que les adultes ne sont hospitalisés que lorsqu'ils présentent une symptomatologie fonctionnelle importante.

CIRCONSTANCE DE DÉCOUVERTE

C'est au cours d'une varicelle banale :

- où l'exanthème et l'énanthème, bien que typiques, étaient souvent plus intenses que normalement ;
- et où le contage a toujours été retrouvé, même lorsqu'il s'agissait d'adultes,

que, alors même qu'aucune manifestation pulmonaire clinique n'était observée, des examens radiographiques, faits systématiquement entre le 2ème et le 10ème jour, ont permis de déceler des images anormales.

ASPECTS RADIOLOGIQUES

Les aspects radiologiques comprennent des modifications hilaires et des modifications parenchylateuses.

LES MODIFICATIONS HILAIRES :

Elles sont constituées d'une part :

- d'une augmentation de volume des hiles qui sont broussailleux ;
- d'une accentuation de la trame pulmonaire à point de départ hilaire ;
- enfin, de coulées hilodiaphragmatiques ;

et d'autre part :

- dans trois observations (TAN, SEDALLIAN et WEINSTEIN) d'adénopathies hilaires, sans troubles de la ventilation.

Cependant, si parfois ces modifications ne semblent pas trouver d'autres explications que l'atteinte varicelleuse, dans près de la moitié des observations, ces mêmes modifications sont retrouvées alors qu'existe une affection concomittante . Ainsi :

- d'une part : les prélèvements sanguins à la recherche d'anticorps déviant le complément et à la recherche d'agglutinines froides ont pu être positifs, notamment pour les adénovirus ;
- et, d'autre part : ces modifications ganglionnaires ont été souvent retrouvées chez des enfants suivis pour une primo-infection tuberculeuse (BUJKO).

Ces modifications hilaires sont donc difficilement interprétables et leur origine varicelleuse sujette à caution.

Il n'en est pas de même des modifications parenchymateuses.

LES MODIFICATIONS PARENCHYMATEUSES :

Ces modifications, dans les formes cliniquement muettes, sont beaucoup moins flagrantes que lorsque l'atteinte pulmonaire domine le tableau clinique.

L'aspect le plus souvent rencontré est identique à celui des formes patentes : la trame est accentuée, devient floue, pommelée.

Ces modifications sont isolées ou associées aux précédentes, réalisant un aspect réticulé voisin de celui observé dans les miliaires tuberculeuses.

Quant aux foyers congestifs, aux complications pleurales, elles ne sont pas le fait de ces formes mineures.

EVOLUTION DES IMAGES RADIOLOGIQUES :

La disparition de ces images pathologiques est toujours complète, en un laps de temps variable qui excède rarement un mois.

Il semble donc exister des pneumopathies au cours des varicelles les plus bénignes, pneumopathies infra-cliniques qui sont dues au virus varicelleux. En effet, de nombreux arguments, tant cliniques que para-cliniques, plaident en cette faveur.

ORIGINE VARICELLEUSE DE CES PNEUMOPATHIES ATYPIQUES

Nous nous appuierons successivement sur des arguments cliniques et para-cliniques, essentiellement bronchoscopiques et virologiques.

ARGUMENTS CLINIQUES :

- la précocité de leur installation lors des premières poussées de l'exanthème , alors que, quelques jours auparavant, les images thoraciques étaient normales, lors de contrôles pour quelque motif que ce soit (GRAYSON, COMBE et BUJKO) ;

- d'autre part, leur régression sans aucune thérapeutique antibiotique.

A ces arguments évolutifs, très différents de ceux des pneumopathies non spécifiques, qui surviennent beaucoup plus tardivement et nécessitent un traitement antibiotique, se joignent des arguments para-cliniques.

ARGUMENTS PARA-CLINIQUES :

Les examens complémentaires sont d'une grande valeur, tant pour éliminer les autres complications pulmonaires, que pour rechercher les stigmates de l'atteinte du tractus respiratoire par le virus varicelleux.

Les études concernant :

- les modifications électrophorétiques du sérum,
- les anticorps antistaphylococciques et antistreptococciques,
- les anticorps viraux déviant le complément,
- les germes figurés de l'expectoration,

n'ont jamais apporté d'éléments fondamentaux.

Par contre, l'étude de la numération globulaire et de la formule sanguine a toujours montré une leucocytose inférieure à 11.000 éléments par millimètre cube, avec un pourcentage normal de polynucléaires neutrophiles.

Les études bronchoscopiques ont permis d'objectiver l'atteinte macroscopique de tout l'arbre aérien (FABRE). Cette étude ne fut faite que chez des enfants et l'on connaît la difficulté de cet examen sur ce terrain, c'est dire l'intérêt d'avoir retrouvé, dans ces formes mineures de pneumopathies, des lésions semblables à celles que l'on a pu observer dans les formes mortelles.

Les lésions sont en tout point comparables aux lésions buccales de l'énanthème et aux lésions laryngées à la laryngoscopie : les arbres bronchiques sont oedématiés, rouges, sécrétants, porteurs de rares lésions ulcérées, à centre hémorragique. Les frottis cytologiques de cette muqueuse malade ont permis de retrouver, presque constamment, des inclusions intra-nucléaires dans les cellules épithéliales et, parfois aussi, ont permis de cultiver le virus varicelleux.

Ces résultats avaient été obtenus par BUERK à partir de l'expectoration muco-purulente d'un homme de 47 ans, souffrant d'un asthme intriqué et d'un emphysème pulmonaire et chez lequel une pneumopathie varicelleuse fut observée lors d'une varicelle banale.

RECHERCHES VIROLOGIQUES :

L'étude du virus varicelleux et de ses caractères cytopathogènes, in vitro, est une acquisition relativement récente de la virologie.

Alors que les corps d'inclusions intra-nucléaires avaient été décrits par TYZZER (1906), dans les lésions cutanées, ce n'est qu'en 1952 que WELLER et STODARD réussirent à cultiver le virus varicelleux.

Ces cultures furent effectuées sur des couches monocellulaires de fibroblastes (rein de singe ou tissu amniotique) en tubes roulants. Ces cultures permirent d'étudier in vitro le pouvoir cytopathogène du virus :

- les lésions obtenues sont de petits foyers de dégénérescence qui apparaissent lentement, 3 à 7 jours après l'inoculation, et qui évoluent lentement de façon excentrique, alors que le nombre de foyers augmente ;

- les cellules dégénérées s'arrondissent, deviennent réfringentes et disparaissent dans le liquide surnageant les cultures ;

- colorées, après fixation au ZENKER, par l'hématoxyline éosine, les lésions montrent la présence de corps d'inclusions intra-nucléaires, qui apparaissent progressivement. La Lésion débute dans le noyau par la disparition du nucléole ; puis, apparaît un matériel nucléaire d'abord dispersé qui, ensuite, se groupe, Feulgen positif bleu à la coloration hématoxiline éosine. Cette lésion correspond à l'apparition, en quantité anormale dans le noyau, de l'acide désoxyribonucléique viral. L'ensemble du cytoplasme, à ce stade, apparaît gonflé et agrandi. Plus tard, le noyau devient Feulgen négatif, le matériel nucléaire forme le corps d'inclusion classique, oxyphile rouge à l'hématoxyline éosine. La chromatine disloquée s'amasse à la périphérie du noyau contre la membrane nucléaire, le corps d'inclusion semble séparé de celle-ci par un espace clair.

Ainsi est réalisé l'aspect décrit en 1934 par COWDRY comme corps d'inclusion du type A.

Ultérieurement, les études au microscope électronique ont permis de reconnaître que ce corps d'inclusion était un matériel nucléaire dégénéré et non un amas de virus qui, à ce stade, est déjà intracytoplasmique, voire extracellulaire.

Ce virus est fragile, il n'est pas transmissible d'une culture à l'autre par la phase liquide. Il faut détacher par raclage des cellules infectées pour transmettre l'infection d'un tube de culture à un autre tube de culture.

Sa morphologie est bien connue, décrite par RUSKA en 1943, puis par LEPINE en 1953. Il présente un nucléoïde central de 300 à 400 A° de diamètre, une membrane portant son diamètre à 1.000° et enfin une dernière enveloppe lui donnant son aspect définitif.

Au total, ces progrès de la virologie ont permis l'isolement du virus, certes dans les vésicules cutanées, mais aussi dans les cellules bronchiques desquamées, recueillies par frottis lors de bronchoscopies, prouvant ainsi l'existence d'une virémie et la possibilité de fixation du virus au niveau de l'arbre bronchique.

Quant aux réactions de déviation du complément, l'antigène étant un broyat de cellules infectées, elles ne sont jamais faites. Leur intérêt serait grand pour l'étude des pneumopathies atypiques primitives, survenant dans l'entourage d'un varicelleux.

EN CONCLUSION

Des images radiologiques pathologiques sont parfois observées au cours des varicelles les plus banales. Différents examens complémentaires nous permettent de les interpréter comme des pneumopathies atypiques varicelleuses.

A côté de ces pneumopathies infracliniques, existent des manifestations bruyantes, que nous allons maintenant étudier.

B.- LES PNEUMOPATHIES VARICELLEUSES CLINIQUES

Les manifestations cliniques des pneumopathies varicelleuses sont très polymorphes.

Elles sont observées, en règle, chez l'adulte, mais les enfants (SEDALLIAN), les nourrissons (COMBE) , voire les nouveaux-nés ne sont pas épargnés.

ASPECTS CLINIQUES

L'atteinte pulmonaire débute, le plus souvent, dans les premiers jours d'une varicelle, que rien ne laissait prévoir comme particulièrement sévère.

Chez un sujet apparemment sain, contaminé par un enfant dont la varicelle avait été banale, l'incubation n'ayant été émaillée d'aucun incident, l'exanthème apparaît au cours d'une pyrexie à 38°, 38,5° ; exanthème typique, exceptionnellement hémorragique ou gangréneux, mais dont la forte intensité a souvent fait discuter la variole . Ce diagnostic a cependant toujours pu être éliminé formellement , tant par la clinique que par les recherches virologiques.

Ainsi, c'est du deuxième au sixième jour d'une telle varicelle qu'une manifestation pulmonaire apparaît. Concuremment, il est possible de voir éclore d'autres localisations viscérales (rein, myocarde, encéphale, testicule).

L'atteinte pulmonaire peut être responsable de tableaux de gravité très variable :

- tantôt, tout se réduit à une toux importante, très pénible, avec gêne respiratoire mineure ;
- ailleurs, le tableau est impressionnant :
  - la fièvre est à 40° ;
  - le malade est abattu et se plaint de courbatures généralisées, de céphalées et parfois d'un point de côté thoracique ;

. il est en proie à une dyspnée avec polypnée, aggravée par une toux sèche ou ramenant une expectoration hémoptoïque, non mousseuse ;

. mais, malgré l'intensité de cette symptomatologie fonctionnelle, l'examen clinique est très souvent pauvre ; en effet, mis à part cyanose, tachycardie et légère chute de la tension artérielle, l'examen thoracique ne révèle que quelques râles sous-crépitants diffus; la constatation d'un foyer de condensation ou d'un épanchement pleural est exceptionnelle.

Mais entre ces deux tableaux extrêmes, existent tous les intermédiaires et nous ne signalerons que la fréquence des différents symptômes observés :

. la température est à 39°, 39,5° ;

. le pouls à 100-120 par minute ;

. les douleurs thoraciques sont presque constantes ;

. dyspnée et tachypnée sont retrouvées 7 fois sur 10 ;

. la cyanose 5 fois sur 10 ;

. la chute tensionnelle est rare.

EVOLUTION CLINIQUE

L'évolution clinique est éminemment variable et indépendante de tout traitement antibiotique, presque systématiquement prescrit dans les formes majeures.

Le plus souvent, qu'il s'agisse d'une pneumopathie mineure ou importante, la défervescence fébrile survient vers le 3ème-6ème jour, la guérison est totale en 10 jours environ.

L'issue fatale n'est cependant pas exceptionnelle, dans les formes majeures. Celle-ci survient dans un tableau de défaillance cardio-vasculaire et de détresse respiratoire aiguë. Cette évolution est bien connue pour les varicelles qui surviennent sous corticothérapie, chez les leucémiques notamment (Mlle BERTIN, NICHOLS), mais elle peut aussi être observée chez des sujets sans antécédents pathologiques notables (CLAUDY, HUNNICUTT, KNYVETT, Mac LACHLAN et WARING).

Les aspects cliniques des pneumopathies varicelleuses sont donc multiples et leur gravité pourrait faire envisager l'hypothèse d'une complication pulmonaire de surinfection. C'est souligner l'intérêt diagnostique des examens complémentaires :

. la leucocytose est normale (toujours inférieure à 11.000 leucocytes par millimètre cube) avec monocytose relative ;

. l'absence de germes figurés dans l'expectoration, lorsque la toux est productive ou, tout au moins, la présence de germes banaux (Neisseiria catharalis).

Enfin, la radiographie achève de caractériser ce syndrome.

DONNÉES RADIOLOGIQUES

Les aspects radiologiques sont multiples, mais un seul peut être interprété comme quasi-pathognomonique : l'existence de nodules. Ces nodules, de contours flous, sont de taille variable, mais toujours plus grands que ceux de la miliaire tuberculeuse. Ils peuvent atteindre, au maximum, 6 à 15 millimètres de diamètre, comme chez une malade de LIEVIN où ils réalisaient une image en lâcher de ballon, qui provoqua la recherche d'un épithélioma primitif.

Les petits nodules donnent, plus volontiers, une image réticulo-nodulaire.

Ils infiltrent de façon diffuse les deux champs pulmonaires, aucune prédominance lobaire n'est franche et les apparentes condensations sont dues à une confluence radiologique des nodules, sans condensation pneumonique vraie. Cette confluence ne doit pas être confondue avec les condensations des pneumopathies microbiennes ou des embolies pulmonaires, qui peuvent émailler le cours de toute varicelle.

Les nodules ne devront pas être, eux aussi, confondus avec les images floconneuses d'un oedème pulmonaire qui semble assez fréquent au cours des formes graves.

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

L'évolution de ces nodules est univoque :

- leur régression n'est influencée par aucune thérapeutique ;
- le flou des contours nodulaires et les images floconneuses disparaissent en premier ;
- le nettoyage radiologique des champs pulmonaires est complet en un laps de temps extrêmement variable, qui ne peut être systématisé. En effet, certaines images pulmonaires sont normales dès la fin de la décrustation, ce sont les plus fréquentes, alors que d'autres ne le sont que 3 , voire 5 mois plus tard.

Les séquelles sont exceptionnelles. Deux fois, des images de calcifications miliaires furent observées (MALKAY) et une autre fois, une biopsie pulmonaire fut faite sur un infiltrat qui tardait à disparaître, montrant un processus de fibrose non spécifique, et ultérieurement l'image radiologique disparut (FITZ).

Tel est l'aspect radiologique le plus net, le plus évocateur et le plus fréquemment rencontré.

D'autres images ont, cependant, été décrites :

- des infiltrations péri-bronchiques et des opacités hilifuges (FABRE) ;
- des coulées hilodiaphragmatiques, qui rappellent celles des pneumopathies atypiques à adénovirus (NAKAO) ;
- enfin, quelques épanchements pleuraux, à liquide séro-fibrineux, stériles, de faible abondance ont été signalés.

Au Total

Malgré le polymorphisme clinique, les images radiologiques sont, en règle, toutes semblables.

L'évolution, tant clinique que radiologique, est bénigne dans la majorité des cas.

Les quelques observations dont l'issue fut fatale, nous permettront de décrire les lésions anatomo-pathologiques de ce syndrome.

ANATOMOPATHOLOGIE

Les rares observations avec issue fatale (CHEATHAM, MC LACHLAN, CLAUDY, HUNNICUTT) , en dehors de tout traitement par les corticoïdes ou de maladies hématologiques associées, nous ont permis de fixer les caractères macroscopiques et microscopiques des lésions pulmonaires.

ASPECT MACROSCOPIQUE

Les lésions intéressent l'appareil pulmonaire dans son ensemble.

Les surfaces pleurales sont parsemées de petits nodules , de deux à quatre millimètres de diamètre, ronds, de couleur pourpre ; parfois quelques taches purpuriques disséminées sont retrouvées sur la plèvre viscérale et la plèvre pariétale. Des épanchements pleuraux clairs, séro-fibrineux, amicrobiens, uni- ou bilatéraux peuvent être associés aux lésions précédentes (Mac LACHLAN et HUNNICUTT).

Les poumons sont de poids normal ; le parenchyme est ferme et homogène avec impression de granulations à la palpation. Leur coupe met en évidence des nodules rouges disséminés et un exsudat fin, qui sourd des différentes tranches.

Par ailleurs, trachée et bronches souches présentent des lésions muqueuses, dont le centre, souvent hémorragique, est en règle ulcéré. Les petites bronches sont souvent remplies d'une sérosité fluide, jaune rosée.

ASPECT MICROSCOPIQUE

Les lésions microscopiques sont pratiquement constantes au cours des pneumopathies varicelleuses, alors que les lésions macroscopiques peuvent manquer (CHEATHAM) ; elles sont en règle associées à des lésions micro- ou macroscopiques des autres viscères (foie et rate, notamment).

Ces lésions macroscopiques comprennent :

. des foyers de nécrose,
. des exsudats,
. des inclusions intra-nucléaires.

LES FOYERS DE NECROSE :

Ils sont constitués par une nécrose fibrinoïde de coagulation ; leur forme est arrondie, nodulaire, leurs bords sont nets, Les cellules , plus ou moins détruites, dépourvues de noyaux, ne laissent voir qu'une masse cytoplasmique, fortement acidophile. On ne voit aucune réaction inflammatoire, ni à leur intérieur, ni à leur périphérie. Enfin, ces foyers de nécrose siègent avec prédilection autour des petites bronches et des vaisseaux, dont les parois peuvent être atteintes et plus rarement, dans les ganglions trachéo-bronchiques.

LES EXSUDATS :

Les alvéoles lésées sont remplies de fibrine, de leucocytes polymorphes et de nombreux macrophages. Lorsque les parois alvéolaires sont préservées, elles sont bordées de cellules rondes ou cuboïdales, parfois multinucléées. A la périphérie, les alvéoles sont souvent bordées d'une membrane hyaline, éosinophile, membrane assez fréquente dans les pneumopathies spécifiques (CLAUDY).

LES INCLUSIONS INTRA-NUCLEAIRES :

Les inclusions intra-nucléaires , acidophiles, ne furent pas retrouvées dans les foyers de nécrose, mais à la périphérie dans les cellules parenchymateuses encore peu altérées et dans l'épithélium des bronches, de la trachée, dans l'endothélium des vaisseaux. Elles sont intra-nucléaires, franchement acidophiles, du type A de COWDRY, encerclées par un halo très clair, lequel les sépare de la membrane nucléaire, elle-même épaissie par margination de la chromatine. L'inclusion est, en général, unique , de taille variable.

Les inclusions intra-cytoplasmiques sont plus rares que les inclusions intra-nucléaires.

Tels sont les aspects histologiques qui furent observés, le plus souvent, dans les formes mortelles des pneumopathies varicelleuses. Signalons, cependant, qu'une fois, seules les inclusions furent observées sans aucune lésion nécrotique (CHEATHAM).

Enfin, rappelons que le virus a été, à plusieurs reprises, isolé du sang, de l'expectoration et des différents viscères , qui étaient atteints, dans les formes malignes (poumon et muqueuse de l'arbre respiratoire notamment) (CHEATHAM et LE TAN VINH).

Quant aux autres examens para-cliniques, nous ne ferons que signaler l'identité de leurs résultats avec ceux des pneumopathies infracliniques.

Les deux observations que nous rapportons concernent des adultes qui furent hospitalisés pour une pneumopathie grave, survenue dans les premiers jours d'une varicelle. Soulignons, déjà, que ces deux malades présentaient un passé pulmonaire chargé, et nous verrons l'importance que nous attachons à ce fait.

PREMIERE OBSERVATION

Madame GAT..., d'origine brésilienne, âgée de 20 ans, est hospitalisée à Claude-Bernard, le 27 Avril 1962, pour des signes respiratoires graves, survenant brusquement au cours d'une varicelle.

Dans les antécédents de cette malade, on retient tout de suite une primo-infection grave, survenue en 1959, ayant nécessité un long traitement d'Isoniazide, de Streptomycine et d'Acide para-amino-salicylique.

Madame GAT... a été en contact au début du mois d'avril avec un enfant atteint d'une varicelle et le 22 Avril, elle présente de la fièvre, des frissons, quelques myalgies. Elle est légèrement essoufflée, mais ne tousse pas.

Le 23 Avril, apparaît une éruption typique de varicelle.

Le 25 Avril, outre la fièvre, la dyspnée, il faut noter une toux sèche.

Tous ces symptômes se précisent dans les jours suivants et dès le 26 Avril, il est prescrit de l'Hydrocortanéyl 50 mg., de la Streptomycine 1 g. et de la Pénicilline 1 million.

Le 27 Avril, la température est à 39°, des signes respiratoires motivent l'hospitalisation à Claude Bernard.

A l'entrée dans le Service, l'état général paraît bien conservé, l'éruption de varicelle typique, la gorge est rouge, il existe quelques adénopathies cervicales bilatérales.

L'auscultation cardio-pulmonaire ne montre pas d'anomalies. En revanche, la radiographie pulmonaire décèle de nombreuses opacités macro-nodulaires disséminées dans les deux champs pulmonaires, respectant les sommets.

La formule sanguine montre une légère leucocytose à 10.200, avec :

33 % de polynucléaires neutrophiles
1 % d'éosinophiles
33 % de petits et moyens lymphocytes
21 % de grands lymphocytes
12 % de monocytes.

Les 28 et 29 Avril, la dyspnée est intense.

Une seconde radiographie, le 30 Avril, montre toujours (peut-être un peu moins accusées) les mêmes images macronodulaires.

En revanche, sur un troisième cliché (2 Mai), il existe une nette amélioration.

Naturellement, chez cette malade aux antécédents bacillaires certains, l'éclosion d'une miliaire tuberculeuse à la faveur d'une varicelle fut envisagée, mais, fort heureusement, l'amélioration rapide des signes cliniques et radiologiques nous fit écarter cette arrière-pensée.

EN CONCLUSION : chez une malade de 20 ans, nous avons constaté l'éclosion et l'évolution d'un " poumon varicelleux" dans son expression symptomatique, clinique et radiologique typique.

DEUXIEME OBSERVATION

Monsieur NOUR..., Tahar, d'origine algérienne, âgé de 29 ans, est adressé à l'Hôpital Claude Bernard, le 17 Avril 1960.

Cet homme est en France depuis 7 ans. Des radiographies pulmonaires ont été faites à plusieurs reprises, car sa profession de sableur exige une prophylaxie surveillée de la silicose.

Le 15 Avril 1960, s'installe une toux incessante et le 16 apparaît l'éruption de varicelle.

A son entrée à l'hôpital , l'exanthème est typique, la fièvre atteint 39° , le 18 Avril, la toux est vive et le malade rejette une expectoration muco-purulente (100 ml. environ dans les 24 heures).

L'examen bactériologique décèle de nombreux pneumocoques, quelques staphylocoques, mais ne trouve pas de bacilles tuberculeux.

S'il n'existe pas de cyanose, la dyspnée est en revanche très prononcée. Quant à l'auscultation, elle ne perçoit que quelques râles bronchiques, surtout à droite.

La radio pulmonaire, le 18 Avril, montre une infiltration diffuse macro-nodulaire des deux champs pulmonaires, respectant les sommets. Ces anomalies persisteront quelques jours, mais une nette amélioration s'affirme sur les clichés du 27 Avril.

La numération-formule sanguine montre un taux normal

de G.R.	4.150.000
G.B.	5.400
P.N.	65 %
P. Lympho	12 %
G. Lympho	11 %
Mono	5 %
Plasmo	3. %

Les recherches du virus grippal, des adénovirus sont négatives ainsi que les réactions sérologiques de la syphilis.

L'évolution ultérieure fut des plus simples et la guérison respiratoire, tant clinique que radiologique, fut complète.

EN CONCLUSION, chez ce malade atteint de varicelle, nous avons pu constater des signes radiologiques diffus, qui ont eu leur maximum avec l'apparition de l'exanthème et qui se sont atténués pour disparaître rapidement au moment de la convalescence.

COMPLICATION DE SURINFECTION

Les complications pulmonaires à pyogènes, à l'opposé des manifestations pulmonaires spécifiques, sont connues depuis les premières descriptions de la varicelle.

Ces complications sont extrêmement variables dans leur gravité. En effet, il peut s'agir de trachéobronchites aiguës, de bronchopneumonies, de pneumopathies segmentaires ou lobaires, d'abcès pulmonaires, voire de gangrène pulmonaire.

Mais quelque complication que ce soit, elles ont deux caractères communs :

- leur survenue plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte ;
- et leur début brutal, quelques jours après la défervescence fébrile, après la dernière poussée de l'exanthème.

Ces caractères les opposent aux pneumopathies spécifiques qui, nous l'avons vu, surviennent plus volontiers chez l'adulte que chez l'enfant et toujours pendant les premiers jours de la maladie. Nous examinerons successivement ces différentes complications.

Les laryngites ont été éliminées de cette étude ; les traitements modernes n'ont pas supprimé les incidents de cette complication de surinfection.

LES TRACHEOBRONCHITES AIGUES

Leur début est, le plus souvent, insidieux et le diagnostic n'est envisagé que lors de la découverte à l'auscultation des deux champs pulmonaires, de râles ronflants, sibilants, puis bulleux, chez un enfant dont l'état général est bien conservé, mais qui est fébrile et qui tousse. L'expectoration purulente ramenée par la toux permet d'identifier le germe. L'évolution est favorable en quelques jours, les bronchopneumonies étant exceptionnelles depuis les traitements par les antibiotiques.

LES BRONCHOPNEUMONIES

Les bronchopneumonies sont cependant encore observées :

1.- LA FORME SUFFOCANTE SURAIGUE est exceptionnelle en tant que complication de la varicelle.

Son pronostic, malgré les antibiotiques, est encore souvent désespéré ainsi qu'en témoignent :

. un état de détresse respiratoire aiguë,

. des signes de défaillance cardiaque globale chez le nourrisson ;

. des symptômes toxiques graves.

Les données radiographiques, révélant des images de sub-miliaire, ne sont guère explicatives.

L'évolution est souvent fatale et l'examen anatomo-pathologique montre des lésions disséminées de bronchoalvéolite oédémateuse, mais heureusement, cette forme suraiguë, apanage du nourrisson, au-dessous de 18 mois, est rare.

2.- LES BRONCHOPNEUMONIES, dans leur forme aiguë, sont de loin plus fréquentes et leur pronostic moins sombre, bien que toujours sévère.

Le tableau clinique est semblable à celui des formes précédentes, en moins sévère :

. la fièvre est à 38° et la détresse respiratoire, les signes toxiques sont moins accusés ;

. les signes physiques sont plus nets et orientent parfois vers le type de bronchopneumonies dont il s'agit :

= forme dite en foyers disséminés, avec ses foyers répartis dans les deux champs pulmonaires. Foyers de râles sous-crépitants, dont le siège varie d'un jour à l'autre, et qui sont noyés dans les râles de bronchites ;

= ailleurs, submatité, souffle et râles humides témoignent d'une forme pseudo-lobaire, dont le siège est plus volontiers basal qu'apical ;

= ailleurs, enfin, l'auscultation ne permet de percevoir que des râles sous-crépitants, fins, siègeant aux bases, surtout chez le nourrisson.

Mais quelle que soit la forme dont il s'agit, c'est à la radiographie que revient le rôle de préciser la topographie de l'atteinte parenchymateuse . Les résultats en sont variables :

- taches floconneuses mal limitées, images nodulaires de volume inégal se projetant au niveau des hiles élargis ;

- ou, dans la forme pseudo-lobaire, ombre plus nette que les précédentes, tranchant sur la clarté du reste du poumon ; mais cette localisation pseudo-lobaire n'est qu'apparente car d'autres foyers moins visibles intéressent le reste du parenchyme.

Leur évolution est variable :

- le plus souvent, la guérison est obtenue en quelques jours ;

- et, lorsque l'évolution est fatale, c'est plus le fait d'une aggravation des signes toxiques, d'une apparition de signes de défaillance cardiaque que celui de processus infectieux lui-même.

Les complications pleurales, épanchement septique ou non, les abcès pulmonaires sont rares avec les thérapeutiques modernes.

LES ABCES DU POUMON

Les abcès du poumon sont loin d'être rares et prennent une importance particulière du fait de leur origine staphylococcique le plus souvent et de la gravité particulière de ces abcès staphylococciques chez le nourrisson.

Le Staphylocoque est, en effet, l'agent bactérien habituel des surinfections des lésions cutanées et la localisation pulmonaire n'est qu'un élément d'une septicopyohémie dont les localisations viscérales peuvent être multiples.

Leur gravité reconnaît trois causes :

- le caractère nécrosant de ce germe excluant ainsi les zones parenchymateuses lésées de la circulation ;
- la résistance du germe aux antibiotiques usuels ;
- enfin, dernier facteur de gravité : l'évolution bulleuse, si particulière au nourrisson.

Ces abcès pulmonaires, uniques ou multiples, surviennent brutalement et le diagnostic, au début, n'est bien souvent que celui d'une pneumopathie banale, avec foyer congestif localisé, d'autant que la radiographie , à ce stade, ne montre qu'un ou plusieurs foyers mal circonscrits homogènes.

Ainsi, ce n'est souvent qu'après la womique, alors que le traitement a déjà été entrepris depuis le début, que le diagnostic est porté devant un syndrome cavitaire clinique et à la radiographie, une image hydro-aérique entourée d'une zone de condensation. L'évolution sous antibiotique est habituellement favorable.

Rappelons une forme de ces staphylococcies pulmonaires très particulière au nourrisson : l'abcès peut survenir d'emblée ou compliquer une pneumonie staphylococcique. L'évolution peut être émaillée d'une complication dont le risque ultérieur est très grave : la pneumopathie bulleuse.

Son diagnostic est essentiellement le résultat de la surveillance radiologique systématique de ces staphylococcies chez le nourrisson. Leur évolution est fréquemment favorable, sous réserve de complications pleurales et d'accidents asphyxiques aigus, vers la stabilisation , voire la régression de l'image aérique.

Telles sont les staphylococcies pulmonaires observées au cours de la varicelle. Signalons, en outre, que les abcès pulmonaires peuvent être dus à de nombreux autres germes aérobies (streptocoques, hémophilus influenzae) ou anaérobies réalisant des abcès putrides voisins de la gangrène pulmonaire.

LA GANGRENE PULMONAIRE

Nous ne ferons que rappeler son existence, sans aucune description.

Son tableau exceptionnel a fait l'objet de quelques publications analytiques dans les périodiques de langue française, alors que les autres complications étaient passées sous silence.

CONCLUSIONS

Les complications pulmonaires de surinfection sont donc multiples.

Elles semblent être l'apanage du nourrisson ou du jeune enfant, WEINSTEIN trouva 41 complications pulmonaires sur 453 varicelles, dont 15 complications à pyogènes chez 222 enfants au-dessous de 7 ans. Ainsi, les 231 adultes ne firent aucun accident de ce type et tous les enfants firent des complications microbiennes, sauf 5 des trachéobronchites spécifiques.

Ces complications surviennent après la défervescence fébrile, après la dernière poussée de l'exanthème, souvent lors de la décrustation. Les arguments biologiques retenus, en règle, par les différents auteurs sont :

- l'hyperleucocytose, jamais inférieure à 12.000 éléments par millimètre cube, avec forte polynucléose neutrophile ; il ne faut pas oublier, cependant, que des chiffres inférieurs sont assez fréquents sous antibiothérapie prolongée ;

- l'isolement du germe avec, par ordre de fréquence, Hémophilus influenzae, streptocoque hémolytique, staphylocoque et pneumocoque.

Quant à l'évolution favorable sous antibiotiques, elle est sujette à caution, en tant que valeur diagnostique car toutes les pneumopathies sont traitées systématiquement par les antibiotiques.

COMPLICATIONS EXCEPTIONNELS

A côté des pneumopathies atypiques et bactériennes, d'autres complications pulmonaires ont été décrites.

Ce sont les embolies pulmonaires , les intumescences ganglionnaires et les atélectasies.

LES EMBOLIES PULMONAIRES

Les embolies pulmonaires sont exceptionnelles au cours des varicelles communes ou graves (ROTEM et CHAVA). Elles peuvent survenir tant chez l'adulte que chez l'enfant, sujets qui ne présentaient aucun antécédent pathologique veineux ou cardiaque.

Ainsi, c'est au 8ème-10ème jour qu'une embolie pulmonaire , à point de départ sural, a pu émailler l'évolution d'une varicelle banale.

Nous n'insisterons pas sur ces faits, vu la banalité de ces embolies et leurs descriptions exceptionnelles.

LES INTUMESCENCES GANGLIONNAIRES

Des intumescences ganglionnaires , avec ou sans troubles de la ventilation,ont parfois été observées (THIODET, TAN, SEDALLIAN et COMBE).

Ces images radiologiques , uni- ou bilatérales, sont isolées ou accompagnent des pneumopathies atypiques.

Leur évolution est toujours favorable, la guérison est obtenue en quelques jours..

DEUXIEME PARTIE

Nous avons examiné les différentes complications pulmonaires qui ont été décrites et que nous avons, parfois, pu observer.

En outre, il nous a paru essentiel de rechercher si certains facteurs peuvent favoriser leur apparition.

Aussi, allons-nous examiner le rôle de la corticothérapie et le rôle des associations morbides dans l'apparition et l'évolution de ces complications.

PNEUMOPATHIES VARICELLEUSES ET CORTICOTHERAPIE

L'utilisation de l'hormonothérapie en thérapeutique humaine s'avèra véritablement dangereuse par ses propriétés pro-infectieuses. Et si les antibiotiques lui furent systématiquement associés à titre de couverture pour lutter contre les accidents des infections surajoutées, il est évident que cette protection n'est efficace qu'à l'égard des infections bactériennes et sans aucun effet vis-à-vis des infections virales, notamment de la varicelle.

Après avoir rappelé les caractères généraux de l'évolution des varicelles chez des sujets soumis à un traitement hormonal, nous étudierons le rôle éventuel de la corticothérapie dans l'apparition et l'évolution des pneumopathies varicelleuses.

EVOLUTION DE LA VARICELLE CHEZ DES SUJETS SOUMIS A UN TRAITEMENT HORMONAL PREALABLE.

Chez un enfant traité par la cortisone ou ses dérivés depuis un temps tel que le début du traitement est antérieur à la contamination ou postérieur de quelques jours seulement, la varicelle peut revêtir quatre modes évolutifs :

- l'affection conserve sa bénignité et sa discrétion symptomatique habituelle dans le plus grand nombre de cas ;

- ailleurs, la varicelle est anormalement sévère : soit par les signes généraux qui l'accom pagnent, soit par la durée de son évolution qui procède par poussées successives, soit, enfin, par le caractère hémorragique de l'exanthème et de l'énanthème ;

- mais l'éventualité la plus grave est l'installation d'une varicelle qui prend d'emblée ou secondairement un caractère malin, avec évolution mortelle en quelques jours. Les relations entre l'hormonothérapie et la varicelle maligne peuvent être affirmées sur trois ordres d'arguments (LE TAN VINH) :

. d'abord, rien ne disposait ces enfants à faire une varicelle maligne, en dehors de ceux atteints d'une hémopathie, dont le rôle aggravant sur une infection à virus dermotrope n'est plus à démontrer (GROUBERMAN) ;

. le deuxième argument est d'ordre statistique: Autant de varicelles malignes , sous cortisone, ont été observées entre 1952 et 1956 qu'entre 1894 et 1952 ;

. enfin, dernier argument, d'ordre épidémiologique : lors d'une épidémie, la varicelle prit une allure bénigne chez 9 enfants, qui ne recevaient pas de cortisone, alors qu'une forme et deux formes malignes furent observées chez des enfants soumis à un traitement par la cortisone depuis, respectivement, 5, 12 et 35 jours.

- nous ne ferons que rappeler les possibilités de récurrence ou de récidive , induite par le traitement.

Le rôle de la corticothérapie , au long cours, sur l'évolution de la varicelle est donc extrêmement variable, il peut être anodin ou, à l'opposé, responsable d'une forme grave ou maligne.

L'HORMONOTHERAPIE FAVORISE-T-ELLE L'APPARITION DES PNEUMOPATHIES VARICELLEUSES ?

Nous ne ferons que rappeler que les lésions pulmonaires ne sont qu'un des éléments du tableau d'une varicelle pluriviscérale maligne, qu'elle soit spontanée ou secondaire à un traitement hormonal, et que cette localisation, que nous avons déjà décrite, est la plus fréquente dans ces formes gravissimes.

D'autre part, les pneumopathies ne sont jamais signalées dans les varicelles graves, souvent hémorragiques.

Enfin, leur existence n'a encore jamais été décrite lors des récurrences, sous corticothérapie (SHEE).

ROLE DES CORTICOIDES DANS LE TRAITEMENT DES PNEUMOPATHIES VARICELLEUSES :

Les corticoïdes n'apportent rien au traitement des pneumopathies spécifiques de la varicelle ; en effet, nous savons que les manifestations cliniques éventuelles régressent en quelques jours et que les images radiologiques disparaissent complètement en un temps souvent plus long ; évolution qui n'a subi aucune accélération chez 3 malades, qui furent soumis, sous couvert d'antibiotiques, à la cortisone (SEDALLIAN et BREWER) ou à la prednisone (THOMPSON).

En revanche, une évolution défavorable fut observée (HUGONOT) : l'abcédation d'une condensation pulmonaire , 14 jours après le début de la maladie chez un noir de 27 ans ; les auteurs éliminent formellement l'hypothèse d'une pneumopathie de surinfection, pour admettre celle d'une pneumopathie atypique abcédée. En fait, la leucocytose à 13.000 éléments par millimètre cube sans prédominance de polynucléaires, l'absence de germes dans l'expectoration et la longue évolution (3 mois) ne permettent pas de trancher, chez ce malade dont le traitement antibiotique avait été mis en oeuvre dès le premier jour.

EN CONCLUSION : Si le rôle du traitement hormonal , au long cours, est bien établi quant à l'allure évolutive que peut prendre une varicelle, en revanche, ce rôle dans l'apparition des pneumopathies varicelleuses est des plus douteux.

Nous ne contesterons pas la grande valeur des dérivés de la cortisone dans le traitement des états de choc, observés dans les varicelles graves ou malignes; par contre, le traitement hormonal ne semble avoir aucun effet bénéfique dans l'évolution d'une pneumopathie varicelleuse.

ROLE DES ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES

Ces pneumopathies sont-elles plus particulièrement fréquentes sur un certain terrain ou lorsqu'une affection pulmonaire ou pneumotrope coïncide avec la varicelle ?

Nous examinerons donc, successivement, le rôle du terrain et celui des associations morbides dans l'apparition de ces complications.

RÔLE DU TERRAIN

Tous les adultes sont, à priori, susceptibles de faire une pneumopathie atypique, lors d'une varicelle. Les observations concernant les diabétiques et les femmes enceintes sont trop peu fréquentes pour penser qu'il s'agit de terrains propices (MERMELSTEIN et FITZ).

A l'opposé, les enfants , et ce sont eux qui font la varicelle, font plus volontiers des complications pulmonaires lorsque leur état général est médiocre :

- les accidents de surinfection sont plus fréquents chez les enfants porteurs d'une dermatose, infectée ou non, antérieure à l'exanthème varicelleux ; l'évolution de ces pneumopathies microbiennes est souvent traînante chez ceux qui vivent dans des conditions insalubres et chez les débiles, les hypotrophiques, les rachitiques, les prématurés;

- les pneumopathies atypiques semblent influencées par les mêmes facteurs. En effet, suivant l'étude de BRETON, sur 45 enfants qui contractèrent la varicelle :

  . 24 âgés de 4 mois à 5 ans et qui venaient de leur milieu familial, firent une varicelle discrète, non compliquée ;

  . 22, dont 20 âgés de 5 mois à 3 ans ½, présentèrent une image thoracique anormale, souvent lors d'une varicelle plus intense que précédemment ; tous ces enfants venaient d'une collectivité et 7 présentaient des antécédents pathologiques importants :

= 2 rachitismes dont 1 poumon rachitique,
= 1 prématuré, âgé de 7 mois,
= 1 encéphalite vaccinale,
= 1 trisomie 21,
= 2 convalescents d'une rougeole récente, dont 1 avec une complication pulmonaire.

A cette liste, on peut joindre une observation de NOSOV, concernant un enfant hospitalisé pour une dysentérie chronique.

Ainsi, les conditions insalubres de vie, les maladies comportant un gros retentissement sur l'état général, sont vraisemblablement autant de facteurs favorisants de ces complications pulmonaires.

VARICELLE ET AFFECTIONS PNEUMOLOGIQUES

L'existence de telles associations doit être envisagée selon plusieurs aspects. Nous traiterons successivement :

- la survenue d'une varicelle chez un enfant suivi et traité pour une primo-infection tuberculeuse ;
- l'éclosion d'une varicelle chez un malade présentant une affection pulmonaire ;
- enfin, les associations avec d'autres viroses.

VARICELLE ET PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

Cette association est extrêmement fréquente, car des deux affections sont observées, en règle, chez l'enfant et parce que la grande contagiosité de la varicelle rend très difficile la protection des collectivités, tels les préventoriums. Nous éliminerons de cette étude les enfants soumis à une hormonothérapie, vu les différences évolutives que ce traitement a introduit dans le cours de cette virose bénigne.

Nous étudierons les interactions d'une des deux affections sur l'autre et inversement.

INFLUENCE DE LA VARICELLE SUR L'EVOLUTION DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE.

Le plus souvent, grâce à lachimiothérapie antituberculeuse, la varicelle n'a aucune influence sur l'évolution de cette affection, tant sur le plan général que local. En effet, sur 60 enfants étudiés par BUJKO, l'évolution resta constamment favorable, bien qu'une aggravation transitoire de l'état général fut observée trois fois. Par contre, 17 fois, cet auteur remarque des modifications des images radiologiques (3 atélectasies et 8 accentuations des ombres ganglionnaires hilaires et des foyers parenchymateux antérieurs) ; toutes ces aggravations partielles régressèrent sans séquelles.

PNEUMOPATHIES VARICELLEUSES AU COURS DES PRIMO-INFECTIONS TUBERCULEUSES :

Les résultats des différents auteurs sont extrêmement discordants quant au rôle que peut avoir une primo-infection tuberculeuse dans l'apparition des pneumopathies atypiques varicelleuses (GEBALA, BRETON et COMBE).

Deux groupes d'enfants seront distingués :

- le premier comprenant des enfants dont les images pulmonaires ne subirent aucune modification, ni dans leur évolution, ni dans leur morphologie (43 enfants sur 47 pour COMBE et 9 enfants sur 18 pour BRETON) ;

- un deuxième groupe qui se caractérise par la surimpression d'images nouvelles sur les complexes ganglionnaires de primo-infection tuberculeuse

  Ces images sont à type de traînées opaques hilifuges, avec hiles élargis, d'opacités réticulées, micro-nodulaires diffuses, et de condensation, soit floue par confluence des images micro-nodulaires, soit due au développement d'une atélectasie provoquée par une poussée ganglionnaire.

Ces images, mises à part les condensations des atélectasies, sont donc strictement semblables à celles que nous avons décrites.

Mais leur fréquence est extrêmement variable d'un auteur à l'autre (de 8 à 18 %). Quoiqu'il en soit, leur fréquence sur ce terrain fragilisé est très supérieure à celle chez des enfants sains, car :

- WEINSTEIN trouve 5 % d'accidents spécifiques, adultes et enfants compris ;
- BULLOWA, 8 %, accidents de surinfection compris ;
- et SEDALLIAN 3 %, d'accidents spécifiques.

La primo-infection tuberculeuse semble donc jouer un rôle important dans le déterminisme de ces pneumopathies, chez l'enfant. Ce même rôle nous a paru être fondamental dans l'observation que nous avons rapportée.

VARICELLE et AFFECTIONS PULMONAIRES NON TUBERCULEUSE

Bien que les antécédents pneumologiques ne soient pas signalés par les différents auteurs, il nous est apparu que les maladies pulmonaires, antérieures ou concomitantes, sont vraisemblablement des facteurs favorisants de ces pneumopathies. Les observations que nous retrouvons dans la littérature, auxquelles se joint celle de notre silicotique, intéressent toutes des adultes qui firent un accident sévère (BUERK, asthme intriqué ; ROSECAN, pleurésie séro-fibrineuse bilatérale dans les antécédents ; CLAUDY, pneumonie dans l'enfance).

Nous ne ferons que signaler l'aggravation des varicelles chez les sujets porteurs d'une hémopathie ou d'une tumeur maligne intra-thoracique.

VARICELLE et AUTRES VIROSES

L'existence de pneumopathies atypiques, cliniquement décelables ou seulement radiologiques, au cours de la varicelle, a incité de nombreux auteurs à rechercher si elles ne pouvaient pas être dues à une autre infection virale concomitante. Certains recherchèrent, systématiquement :

- réaction de déviation du complément des :
  - . ornithose et psitaccose,
  - . fièvre Q,
  - . coxsackie,
  - . adéno-virus (A.P.C.) ;

- réaction de Hirst Grippe ;

- intra-dermo antigénique de la lymphoréticulose bénigne d'inoculation ;

- recherches d'agglutinines froides,

- enfin, recherche virologique, tentative d'isolement d'un virus.

RESULTATS :

Il est absolument exceptionnel qu'une étiologie précise, en dehors de la varicelle, ait pu être mise en évidence.

Les tentatives d'isolement d'un autre virus que celui de la varicelle sont toujours restées négatives.

La recherche d'agglutinines froides et d'anticorps déviant le complément n'a jamais montré d'association virale, sauf dans deux études que nous reverrons, de même une association mycologique n'a pu être retrouvée.

Deux fois (Mac CARTHY et BRETON), des réactions de déviation du complément ont montré l'existence d'une infection virale concomitante.

Cependant, dans deux observations de BRETON et dans les observations de Mac CARTHY, il est difficile d'envisager une infection virale évolutive, car les réactions de déviation du complément sont douteuses. En effet, les taux de 1/16° et 1/32° pour les adénovirus sont stationnaires, voire régressifs à 10-15 jours d'intervalle.

Ainsi, deux observations seulement, permettent de conclure à une infection à adénovirus évolutive, concomitante à la varicelle. Ce sont les deux dernières observations de BRETON, pour lesquelles les taux progressent ou sont particulièrement élevés (1/8°, puis 1/32° dans l'une et 1/64° dans l'autre).

EN CONCLUSION : Dans la majorité des cas, le virus varicelleux semble être responsable, et lui seul, des pneumopathies atypiques émaillant l'évolution de cette virose bénigne. Et les seules associations qui peuvent jouer un rôle sont :

- l'association varicelle-zona (THIODET) et, en fait, il s'agit du même virus ;
- l'association rougeole récente et virus varicelleux, pour laquelle les pneumopathies sembleraient assez fréquentes.

CONCLUSIONS

Pendant très longtemps, les complications respiratoires observées au cours de l'évolution de la varicelle, ont été interprétées comme des accidents de surinfection, provoqués par les germes pyogènes les plus courants.

Il y a un peu plus de vingt ans, les travaux de WARING, NEUBERGER et GEEVER ont particulièrement insisté sur le rôle que joue le virus varicelleux, lui-même, dans le déclenchement de certaines manifestations pulmonaires.

A la suite de ces auteurs, de nombreux médecins et biologistes ont étudié cette question, aussi convient-il aujourd'hui de bien distinguér :

. les complications infectieuses provoquées par des pyogènes ;

. des pneumopathies varicelleuses à proprement parler.

LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES PROVOQUEES PAR DES PYOGENES :

Quelque soit leur aspect, (trachéobronchite aiguë, bronchopneumonie, pneumopathie segmentaire ou lobaire, abcès pulmonaire) elles sont caractérisées par :

- leur survenue relativement tardive, après le 10ème jour, le plus souvent lors de la décrustation ;

- des images radiologiques bien systématisées, segmentaires ou lobaires ; quant aux images d'abcès pulmonaires multiples, leur densité et les examens de laboratoire permettent aisément de les distinguer des images des pneumopathies atypiques ;

- souvent par une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile.

Grâce au traitement antibiotique, leur évolution est, aujourd'hui, le plus souvent favorable et les complications pleurales sont rares. Quant aux laryngites, que nous n'avons pas en

vue dans ce travail, leur évolution reste fréquemment jalonnée d'obstacles malgré l'antibiothérapie.

D'une façon générale, il convient de mettre en relief le rôle prépondérant que joue la staphylocoque, à l'origine de ces surinfections.

Il faut encore rappeler cette notion très classique que ces complications frappent surtout les enfants très jeunes, atteints de foyers adénoïdiens, otitiques ou encore d'infection cutanée banale.

LES PNEUMOPATHIES VARICELLEUSES :

Les pneumopathies varicelleuses ont une expression clinique extrêmement variable, contrastant avec le monomorphisme radiologique ;

En effet, cliniquement :

- tantôt, elles sont strictement latentes, et leur découverte est le résultat d'un examen radiologique systématique ;

- ailleurs, au contraire, l'attention est attirée sur l'appareil respiratoire par une symptomatologie de diverse gravité, allant de la simple trachéobronchite, avec sa toux rauque, au grand tableau de détresse respiratoire aiguë, avec polypnée et cyanose. Cette symptomatologie fonctionnelle contraste toujours avec la discrétion des signes physiques.

Quoiqu'il en soit, quatre caractères les opposent aux accidents de surinfection :

- leur survenue précoce, du 2ème eu 6ème-8ème jour de la varicelle ;

- leur expectoration, inconstante, parfois teintée de sang, de toute façon amicrobienne ou à germes banaux ;

- surtout, les images radiologiques composées, principalement de macronodules ou de micronodules, toujours plus gros que ceux de la miliaire tuberculeuse ; nodules flous mal

limités et qui sont disséminés dans les deux champs pulmonaires ;

- enfin, l'absence d'hyperleucocytose et de polynucléose neutrophile.

L'évolution clinique de ces pneumopathies est, le plus souvent, favorable, en quelques jours, exceptionnellement une issue fatale a pu être rapportée.

La régression des images radiologiques est plus longue et n'est complète qu'après un laps de temps variable, de 1 semaine à 2 mois.

Ainsi, les pneumopathies spécifiques, observées au cours de la varicelle sont extrêmement différentes des accidents de surinfection.

Des examens ont permis de les rattacher au virus varicelleux :

- la bronchoscopie, retrouvant des lésions trachéobronchiques ressemblant à celles de l'énanthème ;

- les études cytologiques de l'expectoration et des cellules bronchiques, obtenues par raclage, les études anatomopathologiques des poumons, lorsque l'évolution fut défavorable, permirent de retrouver des inclusions intranucléaires du type A de COWDRY, dans les cellules épithéliales des bronches et des alvéoles pulmonaires ;

- enfin, le virus varicelleux a parfois été cultivé à partir des cellules bronchiques et pulmonaires.

Ces différents examens venant confirmer les données cliniques et radiologiques, authentifient les pneumopathies varicelleuses.

Ces manifestations respiratoires, spécifiques de la varicelle semblent être favorisées par certains facteurs :

- l'âge du malade ne paraît pas intervenir, puisque les enfants comme les adultes peuvent présenter de tels incidents ; toutefois, les formes respiratoires particulièrement graves semblent avoir été surtout décrites chez l'adulte ;

- le traitement hormonal ne semble guère les favoriser, la varicelle étant soit banale, soit maligne, et la localisation pulmonaire n'est, alors, qu'une des localisations viscérales ; signalons, cependant, qu'elle est la plus fréquente ;

- en revanche, l'existence d'une débilité et surtout d'une affection pulmonaire semble les favoriser.

  En effet, les enfants suivis pour une primo-infection tuberculeuse font deux fois plus souvent des incidents que les enfants sains. Il en est de même pour les enfants qui contractent la varicelle lors de la convalescence d'une rougeole.

  Et, s'il est plus difficile de prendre position pour les pneumopathies varicelleuses de l'adulte, leurs antécédents n'étant que rarement signalés, nous rappellerons cependant que les deux observations que nous avons rapportées tendent à le confirmer.

  Ces deux adultes présentaient une affection pulmonaire, l'un une silicose , l'autre une primo-infection tuberculeuse grave et récente ; et à ces deux observations, nous pouvons adjoindre celle de BUERK, celle de ROSECAN et celle de CLAUDY.

Ainsi, les pneumopathies varicelleuses semblent se voir, avec prédilection, chez les malades dont l'appareil pulmonaire n'est pas indemne.

VU et PERMIS d'IMPRIMER :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS ,

J. R O C H E

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS :

L. B I N E T

Le PRESIDENT de la THESE :

R. B A S T I N

BIBLIOGRAPHIE

- Nous avons lu les articles marqués ++ et seulement le résumé des articles marqués +. .

1.- ARAKAWAS S., KONDO I., SEKI T. & KAHEKO T.
Studien uber den Varizellen virus, Isolierung und fiexierung den virus im franszehiser und sein Identifizierung.
Wien. Klin. Woschr. 1953, 65, 574-576.

2.- BAILEY H., et GALLITIS J.
Primary varicella pneumonia. A report of two cases.
Rhode Island Med. J. 1958, 41, sept. 488-489.

3.- BANYA A.L., PEABODY J.W.
Pulmonary involvment in chicken-pox. Non tuberculous diseases of the chest.
Charles C. THOMAS Publisher Springfield 1954, 287-289.

++ 4.- BERNHEIM M., SOHIER R., LARBRE F. & RIFFAT C.
L'influence aggravante de la cortisone sur l'évolution de certaines infections à virus.
Rev. Lyon Méd. 1958, VII, 877-890.

++ 5.- BERNHEIM M., LARBRE F. & GERMAIN D.
Corticothérapie et varicelle, ses dangers et ses indications.
Revue du Praticien, 1959, IX, n° 27, 2879-2887.

++ 6.- BERTIN D.
Varicelle maligne pluriviscérale et corticothérapie.
Thèse Paris, 1957, n° 694.

++ 7.- BERTOYE P. & BERTOYE A.
La varicelle.
Encycl. Médico-chirurgicale.

++ 8.- BLATTNER R.J.
Varicella pneumonia
J. Ped. 1957, 50, n° 2, 258-261.

++ 9.- BLATTNER R.J.
Complications graves de la varicelle comprenant des cas mortels.
J.Ped. 1957, 50, n° 4, 515.

10.- BOWER A.G.
Pneumonia complicating chicken-pox
Med. Times, 1958, 86, 1217-1227.

++ 11.- BRETON A. & WALBAUM R.
Les pneumopathies virales des maladies éruptives de l'enfant
La méd. Infantile 1958, 65, n ° 8, 27-34.

++ 12.- BRETON A., GAUDIER B., WALBAUM R. & FABRE C.
Poumons et varicelle
Med. Infantile 1960, 67, n° 2, 47-52

++ 13.- BREWER
Congenital varicella with primary varicella-pneumonia
California Med. 1960, 92, May, 350-353.

++ 14.- BRODKIN R.H.
Sarcoïdosis
Arch. of Dermatology 1962, 85, n° 3, 415-416.

++ 15.- BUERK W., & CAPERS T.H.
The demonstrations of intranuclear inclusion bodies in sputum from a patient with varicella pneumonia.
Amer. J. Med. 1959, 27, n° 5, 836-839.

+ 16.- BUJKO K. & JAROSZEWICZ W.
Influence de la varicelle sur l'évolution de la tuberculose chez les enfants.
Pediatria Polska , 1954, 29, n° 8, 779-784.

17.- BULLOWA J.G.M., & WISHIK S.M.
Complications of varicella, their occurence among 2.534 patients.
Amer. J. Diseases of child, 1935, 49, 923-926.

18.- BUNN P.A. & HAMMOND J.D.
Chicken-pox complicated by severe pneumonia, treated with aureomycin.
New-York J. Med. 1950, 50, 1485-1487.

19.- CARTAGENOVA L. & COPELLO F.
Sulle polmoniti atipiche primarie nel morbillo e nella varicella.
Minerva Pediatrica, 1952, 4, 16, 740-742.

20.- CASTELLO R.
Enanthema varicelloso localizzato in laringe, considerazioni cliniche su due casi.
Minerva Otorinolar, 1955, 5, 361-366.

++ 21.- CATHALA F.
Contribution à l'étude du virus varicelle-zona.
Thèse Paris, 1958.

++ 22.- CATHALA F.
Le virus herpétique et le virus varicelle-zona.
Rev. Praticien, 1961, XI, n° 23, 2263-2274.

++ 23.- CHAVA E. & ROTEM M.D.
Complications of chicken-pox.
British Med. J. 1961, n° 5230, April 1, 944-947.

++ 24.- CHEATHAM W.J., WELLER T.H., DOLAN T.F. Jr., & DOWER J.C.
Varicella : report of two fatal cases with autopsy, virus isolation and serologic studies.
Amer. J. path. 1956, 32, n° 5, 1015-1035.

++ 25.- CLAUDY W.D.
Pneumonia associated with varicella
Arch. Int. Med. 1947, 80, n° 2, 185-192.

++ 26.- COMBE P., BOINEAU N. & Mme ZANETTACCI
Manifestations pulmonaires de la varicelle au cours de la primo-infection tuberculeuse du nourrisson. Considérations générales sur le poumon varicelleux.
Pédiatrie, Lyon, 1959, 14, n° 5, 503-507.

++ 27.- COMBY J.
Traité des maladies de l'enfance. 7ème Edit. 1928, 51.

28.- COWDRY E.V.
Problem if intranuclear inclusions in virus diseases.
Arch. Path. 1934, 18, 527-542.

++ 29.- COWLEY R.G. , CREW W.E. & HASSET G.R.
Varicella pneumonia ; case report.
Ann. Internat. M. 1956, 45, n° 3, 518-525.

30.- CRAMPTON A.R., SEIFERT M.'. & BORKGEAD H.C.
Chicken-pox pneumonia
G.P. 1961, Aug. 28, 89-96.

31.- DIMASE J.D.
Artificial respiration in t he therapy of primary Varicella pneumonia
New-England J.M., 1959, 261, 553-555.

++ 32.- EISENBUD M.
Chicken-pox with visceral involvment
Amer. J. Med. 1950, 12, 740-746.

++ 33.- ENDRESS Z.F., & SCHNELL F.R.
Varicella pneumonitis
Radiology, New-York 1956, 66, n° 5, 723-726.

++ 34.- ERECINSKI K., KAMINSKA M., KRYNSKI S. & ZAWROCKA-CZERNIEWSKA K.
Coexistence d'une épidémie de pneumonie à staphylocoque et d'une épidémie de varicelle dans une crèche de Gdansk.
Arch. Franç. de Pédiatrie, 1959, 16, n° 5, 660-667.

35.- EVERITT K. & GLOVER R.M.
Primary varicella pneumonia
J.M. A ss. Georgia , 1958, 49, Sept. (9) 442-446.

36.- FABRE C.
Les aspects pneumologiques de la varicelle.
Thèse Médecine Lille, 1958, n° 86.

37.- FELSON B.
Acute miliary diseases of lung
Radiology , 1952, 59, 32-48.

++ 38.- FITZ R.H. & MEIKLEJOHN G.
Varicella pneumonia in adults
Amer. J. of the Med. Sciences , 1956, 232, n° 5, 489-499.

39.- FRANK L.
Varicella pneumonitis . Report of a case with autopsy observations.
Arch. Path. 1950, 40, oct. 450-456.

++ 40.- GABLE
Primary chicken-pox pneumonia, report of two cases seen in the private practice of internal medecine.
Ann. Internat. M. 1959, 51, n° 3, 583-590.

41.- GEBALA A.
Die Kâlteaggglutinine bei viruskrankheiten des Kindesalteres
Helv. Paedtiat. Acta, 1958, 13, n° 3, 262-271.

42.- GEBALA A.
Un cas d'anémie hémopolyvique pendant l'évolution d'une pneumonie consécutive à une varicelle chez un nourrisson de cinq mois.
Pediatria Polska , 1953, 28, 523-525.

43.- GILLEPSIE J.B. & PORTER G.L.
Complications of varicella, grangrene or cellulitis occuring simultaneously in 3 members of family.
Arch. Pediat. 1952, 69, 51-60.

++ 44.- GRAYSON C.E. & BRADLEY E.Y.
Disseminated chicken-pox (Pneumonia and nephritis)
J.A.M.A. 1947, 134, Aug. 9, 1237-1239.

++ 45.- GROUBERMAN S.
Lymphadénies et virus varicello-zontauex.
Thèse de Paris, 1958, n° 994.

46.- HAGGERTY R.J. & CANNON ELEY R.
Varicelle et cortisone.
Pediatrics, 1956, 18, n° 1, 161-16.

47.- HAMILTON J.V. et CLOOS C.I.
Primary varicella pneumonia with a report of two cases
J.Americ. Osteopath. Ass. 1957, 10, june , 648-651.

++ 48.- HAMPTON A.G.
Primary varicella pneumonia
Arch. Int. Med. 1955, 95, n° 1, 137-140.

++ 49.- HILDRETH E.A.
Corticostéroïdes and varicella pneumonia, or skepticism the chastity in the intellect
Ann. Internat. Med. 1961, 55, n° 3, 531-532.

50.- HOWAT H.T., ARNOTT W.M.
Outbreak of pneumonia in smallpox contacts.
Lancet, 1944, 247, n°2, 312.

++ 51.- HUGONOT R. & AZORIN D.
Pneumopathie varicelleuse hémorragique abcédée. Rôle de la corticothérapie.
Maroc. Med. 1959, 38, n° 412, 1317-1321.

++ 52.- HUNNICUTT T.N. & BERLIN I.
Varicella pneumonia
Diseases of the Chest. Chicago, 1957, 32, n° 1, 101-106.

++ 53.- JOFFEE B.
Adult chicken-pox pneumonia
California Med. 1960, 92, n° 2, 164-165.

54.- JOHNSON H.N.
Visceral lesions associated with varicella
Arch. Path. 1940, 30, 292-307.

++ 55.- JOSSERAND P., de l'HERMUZIERE et Mlle VACHER
Varicelle mortelle à forme hémorragique dans le décours d'un traitement par cortisone et A.C.T.H.
Pédiatrie, 1953, 56, 947-948.

56.- KAIRUZ M.G., HOWARD J.F.
Influencia de la varicela y sarampion sobre el curso de la meningitis tuberculosa en tratamiento.
Rev. Chilena Pediat. 1954, 25, 124-127.

57.- KATZ S.
Primary chicken-pox pneumonia
G.P. 1957, 15, 94.

++ 58.- KNYVETT A.
Complicated chicken-pox
Med. J. Australia 1957, 44, vol.2, n° 3, July 20, 91-93.

++ 59.- KRISS N.
Chicken-pox pneumonia
Radiology 1956, 66, n° 5, 727-729.

++ 60.- KRUGMANN S., GOODRICH C.H. & WARD R.
Primary varicella pneumonia
New England Journ. Med. 1957, 257, n° 18, 844-848.

61.- KROO A.H., PATTOVA
Pneumonie u spalnicek.
Cesk. Pediat. 1955, 10, 93-97.

62.- KUNIEWICZ H., SKARZYNSKA H. & ZYCHOWICZ C.
Pneumonia in the course of varicella in children
Polski Tygodnik Lekarski, Warszawa, 1961, 16, n°28, 1074-1076.

++ 63.- LAPORTE A.
Traité de médecine MASSON Edit. 1948.

++ 64.- LE TAN VINH, CANLORBE P., GENTIL Cl. & LELONG M.
La varicelle maligne pluriviscérale. Un cas avec mise en évidence des foyers de nécrose et des inclusions acidophiles intra-nucléaires.
Sem. des Hop. 1957, 33, n° 68, 3989-3992.

++ 65.- LEVIN H.G.
A case of chicken-pox pneumonia with X-ray findings suggesting metastatic carcinoma
New England J. Med. 1957, 257, n° 10, 461-462.

++ 66.- LUCCHESI P.F., LA BOCETTA A.C. & PEALE A.R.
Varicelle neonatum
Amer. J. Diseases of children 1947, 73, n° 1, 45-54.

++ 67.- Mac CARTHY O.
Primary varicella pneumonia
British Med. J. 1959, n° 5160, 1155-1156.

++ 68.- Mac LAGHLAN I.M.
Pneumonia complicating chicken-pox
Lancet, 1953, June 6, n° 1152.

++ 69.- Mac LAGHAN I.M.
A fatal case of chicken-pox
The Lancet, 1957, 273, n° 6993, 492.

70.- MÁFART , LASCEVE & GAGLI
Syndrome pulmonaire avec image radiologique micro-nodulaire au cours de la varicelle.
Rapport de la Sté Méd. de l'A.O.F. (1-12-1955).

71.- MALKAY J.D. & GAIRNEY P.
Pulmonary calcifications following Varicella
New Zealand Med. J., 1960, 59, Oct. 453-457.

72.- MEIKLEJOHN G. & FITZ R.H.
Tr. Ass. Am. Physicians , 1956, 69, 65-76.

++ 73.- MERMELSTEIN R.H. & FREIREICH A.W.
Varicella pneumonia
Ann. Int. Med. 1961, 55, n° 3, 456-463.

74.- MICHEL J.C., COLEMAN D.H. & KIRBY W.M.M.
Pneumonia associated with chicken-pox, report of two patients treated with aureomycin
Amer. Pract. & Digest Treat. 1951, 2, Janv. 57-59.

75.- MILLER W.C. et COLEMAN R.R.
J.S. Carolina M. Ass. 1956, 52, 246-249.

76.- MITCHELL A.G. & FLETCHER E.G.
Studies on varicella, age and seasonal incidence , recurrence ; complications and leucocyte counts.
J.A.M.A. , 1927, 89, 279-280.

++ 77.- MONNET P.
Varicelle et cortisone
Revue Lyon Med. 1958, 7, 1127-1132.

78.- MOORE R.D.
Varicella pneumonitis, case report.
Hawaï M.J., 1957, 16, 402-403.

++ 79.- NAKAO T.
Primary varicella pneumonia
Tohoku J. Exp. Med. Sondai, 1960, 72, n° 3, 249-252.

++ 80.- NICHOLS W.W.
Experiences with chicken-pox in patients with hematologic diseases receiving cortisone
Amer. J. Diseases Child. 1957, 94, 219.

++ 81.- NICOLAIEDES N.J.
Fatal systemics varicella : a report of three cases.
Med. J. Australia, 1957, 44, n° 3 , July 20, 88-91.

++ 82- NOBECOURT P-A.A.
Précis de Médecine des enfants (7° Ed.) MASSON 1942

+ 83.- NOSOV S.D. et VERMAKHOVSKY E.I.
Visceral lesions in chicken-pox
Pediatrija, MOSCOU, 1960, 38, N° 1, 65-68

84.- ODESSKAY
Congenital varicella
New-York States M.J. 1954, 54, N° 20, 2849-2852

85.- OPPENHEIMER E.H.
Congenital chicken-pox with disseminated visceral lesions
Bull. Johns Hopkins Hosp.1944, 74, 240-250

86.- RAUSCH L.E., GRABLE T.J. et MUSSER J.H.
Atypical pneumonia complicating severe Varicella in adult
New Orleans M. & S.J., 1943, 96, December,271-275

87.- REAGAN R.L., DAY W.C., MOORE S. & BRUEKNER A.L.
Electron microscopic studies of the virus of varicella from monkey serum
Texas Rep. Biol.M. 1953, II, 74-78

++ 88.- RIBEX
Toxoplasmosis complicated by chicken-pox and smallpox
Lancet, 1950, 259, 564-565

89.- RIZK W.S. et JONES N.
Primary varicella pneumonia; report of two cases
J. Florida M. Ass. 1956, 43, 562-568

++ 90.- ROGER Ch., WIDAL F. et TEISSIER P.J.
Nouveau traité de la Médecine - Tome II - 1928

+ 91.- ROOS J. et DOYER D.
Primary varicella pneumonia
Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, AMSTERDAM, 1956, 4, N° 49, 3633-3635

++ 92.- ROSKCAN M., BAUMGARTEN W. et CHARLES B.H.
Varicella pneumonia with shock and heart failure
Annals Int. Med., 1953, 38, N°4, 830-845

++ 93.- ROTEM C.E.
Complications of chicken-pox
Brit. M.J. 1961, n° 5230, 944-947.

++ 94.- SASLAW S., PRIOR J.A. & WISEMAN B.K.
Varicella pneumonia
Arch. Int. Med. 1953, 91, n° 1, 35-42.

++ 95.- SCHARZ-TIENE E.
Actes du 6ème Congrès international de Pédiatrie, Zurich 1950, n° 164.

++ 96.- SEDALLIAN P., DALMAIS J., VINCENT P., NIVELON J-L. & HUMBERT G.
Manifestations pulmonaires au cours de la varicelle
Revue Lyonnáise de Méd. 1958, 7, n° 14, 899-904.

++ 97.- SHEE J.C. & FEHRSEN P.
Reactivation of varicella virus by cortisone therapy
British Med. J. 1953, n° 2, 82.

98.- SHUMAN H.H.
Varicella in new-born
Amer. J. Diseases of child. 1939, 58, Sept. 564-570.

++ 99.- SOUTHARD M.E.
Roentgen findings in chicken-pox pneumonia. Review of the litterature and report of five cases.
Amer. J. Roentgenology, radium therapy and nuclear Med. 1956, 76, n° 3, 533-539.

100.- SOUTHCOTT R.V.
Chicken-pox pneumonia and encephalitis treated with aureomycin, with recovery.
Med. J. Australia, 1953, 40, 717-722.

101.- STEGEMAN J.F.
Primary varicella pneumonia
J.M. Ass. Georgia , 1953, 42, 350-352.

++ 102.- TAN (D.Y.M.) , KAUFMAN S.A. & LEVENE G.
Primary chicken-pox pneumonia
Amer. J. Roentgenology, radium therapy and nuclear Med. 1956, 60, 718-719.

++ 103.- THIODET J., FOURRIER A., AUBRY P., SUDAKA P. & GUIVARC'H J.
Varicelle, zona et troubles de la ventilation pulmonaire.
Alger. Med. 1956, 60, 718-719.

++ 104.- THOMPSON C.A. & CANTRELL F.P.
Chicken-pox pneumonia treated with prednisolone : a case report.
Annals. Internat. Med. 1958, 49, n° 5, 1239-1246.

105.- TOURNIER P., CATHALA F. & BERNHARD W.
Ultra-structure et développement intra-cellulaire du virus de la varicelle observé au microscope électronique.
Presse Médic. 1957, 65, 1229-1234.

106.- TRIMBLE G.X.
Effect of gamma globulines in chicken-pox
Am. Pract. & Digest of treatment, 1959, 10, 436-437.

107.- TYZZER E.E.
The histology of the skin lesions in varicella
J. Med. Research. 1905-1906, 14, 361-362.

108.- VERTSINER V.N. & IVANOVSKAIA T.E.
Vetsianaia ospa u rebenka odoogo goda s letal'nym iskhodom
Pediatria 1954, 1, 78, 78-80.

109.- VINDIGNI E.
L'electrocardiogramma in un anumalata di varicella
Polinlinico soz. prat. 1952, 59, 1097-1101.

110.- WALDMAN S.
Complications or concurrence in a case of chicken-pox associated with rheumatic endocarditis and fatal pneumonia.
Med. Rev. 1942, 155, Janv. 9-10.

++ 111.- WA RING J.J., NEUBERGER K.T. & GREVER E.F.
Severe forms of chicken-pox in adults with autopsy, observations in a case with associated pneumonia and encephalitis
Arch. Int. Med. 1942, 69, March, 384-408.

++ 112.- WEINSTEIN L. & MEADE R.H.
Respiratory manifestations of chicken-pox. Special consideration of the features of primary varicella pneumonia.
Arch. Int. Med. 1956, 98, n° 1, 91-99.

++ 113.- WELLER T.H. & STODDARD M.B.
Intrânuclear inclusions bodies in culture of tissue inoculated with varicella vesicule fluid.
J. Immunol. 1952, 68, n° 3, 311-319.

++ 114.- WESSELHOEFT C. & PEARSON C.M.
Orchitis in the course of severe chicken-pox with pneumonitis, followed by testicular atrophy.
New-England J. Med. 1950, 242, n° 17, 651-652.